

# HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN EL NEONATO



Andrea Rial Sánchez (Rotatorio Pediatría)  
Tutor: Dra. Miriam Salvador Iglesias (Neonatología)

Servicio de Pediatría, HGUA

# MOTIVO DE INGRESO



## MOTIVO DE INGRESO

Ingreso a las 16h de vida por  
**HEMATEMESIS**

## EXPLORACIÓN FÍSICA



Regular estado general  
Palidez cutánea generalizada  
FC: 162lpm  
TA 44/21mmHg

NRL: hipoactivo, pero reactivo a estímulos

Exploración abdominal sin signos  
patológicos.

No presenta equimosis/petequias



## MOTIVO DE INGRESO

Ingreso a las 15h de vida por  
intolerancia oral y **HEMATEMESIS**

## EXPLORACIÓN FÍSICA



Buen estado general  
Nauseoso

Ctes: normales

NRL: normal

Exploración abdominal sin signos  
patológicos.

No presenta equimosis/petequias

# HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN EL NEONATO



## HEMORRAGIA DIGESTIVA

Sangrado con origen en algún punto del TGI

**ALTA:** proximal al ángulo de Treitz

**BAJA:** distal al ángulo de Treitz



## HDA EN EL NEONATO

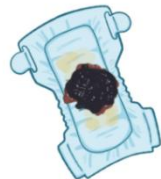
Típicamente se manifiesta como

HEMATEMESIS

MELENAS

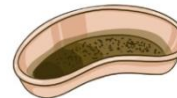
### MELENA

BLACK & TARRY STOOL  
CONTAINS PARTIALLY  
DIGESTED BLOOD



### HEMATEMESIS

VOMIT BRIGHT RED BLOOD  
BUT  
EXPOSURE to GASTRIC ACID  
can OXIDIZE HEMOGLOBIN



# PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO Y MANEJO INICIAL



## VALORACIÓN HEMODINÁMICA

Precoz



## Historia clínica y exploración física

HISTORIA CLÍNICA

EXPLORACIÓN FÍSICA



## Pruebas complementarias



AS (hemograma, bioquímica, coagulación)

Pruebas cruzadas

TEST APT-DOWNEY (diferenciar sangre materna y neonatal)

Eco abdominal para valorar procesos obstructivos



# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA HDA EN EL NEONATO

## **SANGRE MATERNA DEGLUTIDA**

Causa más frecuente  
Primeros días de vida,  
LM con grietas en pezón

## **DÉFICIT DE VIT K**

Poco frecuente en  
nuestro medio  
Primeras 24h de vida  
Sangrado espontáneo  
**PROFILAXIS**

## **GASTRITIS POR ESTRÉS**

Por el propio parto o por  
VMI, hipoTA, sepsis...  
Alteración de la barrera  
mucosa gástrica

## **COAGULOPATÍAS**

Hemofilia A, Von  
Willebrand  
Pruebas de coagulación

## **MALFORMACIONES VASCULARES**

Considerar si hemorragia  
masiva sin causa  
evidente

## **OTRAS:**

Úlcera péptica  
Alergia a PLV  
**Enterocolitis  
necrotizante  
CID**  
Trauma por SNG

# TRATAMIENTO DE LA HDA

Evaluación rápida de la gravedad



Estabilización hemodinámica inmediata



Transfusión sanguínea si precisa



Ingreso en UCIN

SSF IV

Sangrado masivo  
Inestabilidad  
Comorbilidades graves

DIETA ABSOLUTA + FLUIDOTERAPIA IV



Uso de inhibidores de ácido gástrico

- Antagonistas de H2
- IBPs



En neonatos de alto riesgo o con hemorragia activa

Identificar y corregir las causas reversibles

Endoscopia en casos seleccionados (sangrado persistente o grave)



Qx en casos refractarios o complicaciones graves



Monitoreo continuo de constantes, diuresis y estado neurológico

# ¿QUÉ OCURRIÓ EN NUESTRO CASO?



## INGRESO



### INGRESO EN UCIN

Expansión de volumen con SSF  
Dieta absoluta + Fluidoterapia IV

SOG: sangre roja fresca

Se solicita sangre a banco de sangre  
Se administra Omeprazol IV

Se extrae AS y hemocultivo  
AB empírica: Gentamicina y Ampicilina  
Nueva dosis de Vit K

Se solicitan pruebas de imagen  
Contactamos con Cirugía Pediátrica para valoración



## INGRESO

### INGRESO EN NEONATOS

Dieta absoluta + Fluidoterapia IV

SOG: no signos de sangrado activo

Se extrae AS





# ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN



## ANAMNESIS

**Antecedentes maternos:** No hay antecedentes maternos de interés.

**Tipo de parto:** Eutócico. Profilaxis de vitamina K

**Nº y características de los vómitos:**  
6 vómitos (marronáceos y de sangre fresca)

**Relación con la lactancia:** no



## ANAMNESIS

**Antecedentes maternos:** Madre en tto con enoxaparina por déficit leve de proteína S, ac anticardiolipina y antiB2 GLP1

**Tipo de parto:** Cesárea. Profilaxis de vitamina K

**Nº y características de los vómitos:**  
4 vómitos (en posos de café)

**Relación con la lactancia:** no



# PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



## ANALÍTICA SANGRE

**GRUPO B+ -- COOMBS directo +**

**GASOMETRÍA VENOSA INGRESO – 6H:**

pH 7,27 → 7,41

Hb 17 g/dL → 11,8 g/dL

Hto 52% → 36,2%

**HEMOGRAMA Y BIOQUÍMICA:** normal

**COAGULACIÓN:** normal

**MICROBIOLOGÍA:** hemocultivo negativo



## ANALÍTICA SANGRE

**GRUPO 0+ -- COOMBS -**

**GASOMETRÍA VENOSA:**

Normal

**HEMOGRAMA Y BIOQUÍMICA:** normal

**COAGULACIÓN:** normal



## IMAGEN

**RX TÓRAX-ABDOMEN:** normal

**ECO ABD:** normal

**ECO TRANSFONTANELAR:** normal

**ECG:** normal



# EVOLUCIÓN

Cesan los vómitos a las pocas horas del ingreso.



Las deposiciones melénicas cesan a las 36h



Inicio tolerancia con LM exclusiva progresivamente



Fluidoterapia 4d  
No necesitó más transfusiones



Evolución favorable  
**ALTA**

Desde el ingreso, no más vómitos.  
Regurgitaciones ocasionales  
(alimenticias)



A las 4h – reinicio de nutrición enteral  
con fórmula adaptada con buena  
tolerancia



24h – retirada de fluidoterapia



Estabilidad clínica  
**ALTA**

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA HDA EN EL NEONATO

## **SANGRE MATERNA DEGLUTIDA**

Causa más frecuente  
Primeros días de vida,  
LM con grietas en pezón

## **DÉFICIT DE VIT K**

Poco frecuente en  
nuestro medio  
Primeras 24h de vida  
Sangrado espontáneo  
**PROFILAXIS**

## **GASTRITIS POR ESTRÉS**

Por el propio parto o por  
VMI, hipoTA, sepsis...  
Alteración de la barrera  
mucosa gástrica

## **COAGULOPATÍAS**

Hemofilia A, Von  
Willebrand  
Pruebas de coagulación

## **MALFORMACIONES VASCULARES**

Considerar si hemorragia  
masiva sin causa  
evidente

## **OTRAS:**

Úlcera péptica  
Alergia a PLV  
**Enterocolitis  
necrotizante  
CID**  
Trauma por SNG

# MENSAJES PARA CASA

- La HDA es una entidad poco frecuente en neonatos, pero su riesgo aumenta considerablemente en aquellos con factores de riesgo (prematuridad, estrés fisiológico, coagulopatías...)
- Dentro de esta poca frecuencia, la ingesta de sangre materna es la más común, además de la más sencilla de abordar
- La clínica manda: antes de buscar la causa, el objetivo es la **estabilización hemodinámica**
- Aunque la prueba de referencia es la endoscopia, en el neonato se reserva para casos seleccionados, graves o persistentes, y siempre tras la estabilización del paciente
- Muchas HDA neonatales son autolimitadas o responden bien al tratamiento médico, haciendo innecesaria la intervención invasiva

# BIBLIOGRAFÍA

1. Kocic M, Rasic P, Marusic V, Prokic D, Savic D, Milickovic M, et al. Age-specific causes of upper gastrointestinal bleeding in children. *World J Gastroenterol*. 2023;29(47):6095–110
2. Owensby S, Taylor K, Wilkins T. Diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding in children. *J Am Board Fam Med*. 2015;28(1):134–45
3. Stanley AJ, Laine L. Management of acute upper gastrointestinal bleeding. *BMJ [Internet]*. 2019;364:l536
4. Crill CM, Hak EB. Upper gastrointestinal tract bleeding in critically ill pediatric patients. *Pharmacotherapy*. 1999;19(2):162–80
5. Green DS, Abdel-Latif ME, Jones LJ, Lui K, Osborn DA. Pharmacological interventions for prevention and treatment of upper gastrointestinal bleeding in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;7:CD011785
6. Crill CM, Hak EB. Upper gastrointestinal tract bleeding in critically ill pediatric patients. *Pharmacotherapy*. 1999;19(2):162–80
7. Pai AK, Fox VL. Gastrointestinal bleeding and management. *Pediatr Clin North Am*. 2017;64(3):543–61